

# КОРОТКІ ПОВІДОМЛЕННЯ

“Журнал НАМН України”, 2014, т. 20, № 2. — С. 229-233.

УДК 616. 151. 14+616. 151. 514+615.38+612.01

КЛІНІЧНА МЕДИЦИНА

**А. С. Тимченко, А. В. Старіков**

*Державна установа “Інститут гематології та трансфузіології НАМН України”,  
04060 Київ*

## **ВПЛИВ АУТОТРАНСФУЗІЙ ТА ПЛАЗМАФЕРЕЗУ НА ПОКАЗНИКИ ГЕМОСТАЗУ У ХВОРИХ НА ГЕМОФІЛІЮ**

*(Представлено акад. НАМН України М. Д. Троньком)*

Представлено власний досвід впровадження лікувального плазмаферезу та аутогемотрансфузій при комплексній терапії інгібіторних форм гемофілії. Лікувальний плазмаферез та аутогемотрансфузії покращують стан хворих на гемофілію і знижують інтоксикацію організму.

**Ключові слова:** гемофілія, аутогемотрансфузія, плазмаферез, гемостаз.

Лікування хворих на гемофілію пов'язано із застосуванням фармакологічних засобів, широкого спектра гемостатичних препаратів, частих і масивних гемотрансфузій, які, як свідчать результати досліджень, можуть призвести до гіперсенсibiliзації, вираженої інтоксикації, порушень функції печінки та нирок [9, 11-13]. На сьогодні пріоритетом у лікуванні геморагій при гемофілії типу А є трансфузія препаратів та компонентів крові, що мають компенсувати недостатність факторів згортання крові, які потрібні для утворення плазмового тромбoplastину. При цьому, як правило, часто спостерігаються реакції на переливання компонентів крові, що ускладнюють перебіг захворювання та подовжують термін перебування хворих у стаціонарі [10]. На основі результатів сучасних досліджень з метою корекції масивної крововтрати застосовують аутокров [4]. Цей метод заслуговує особливої уваги у разі лікування хворих з рідкісними групами крові, а також пацієнтів, що сенсibiliзовані до чужорідних білків та антигенів.

Слід підкреслити, що хворі на гемофілію у процесі лікування отримують препарати крові, які можуть переносити ряд інфекційних захворювань.

На фоні основної хвороби у них відзначають морфологічні і функціональні розлади печінки, селезінки та інших органів. Досить часто у хворих на гемофілію з глибокою анемією, яким проводили часті трансфузії компонентів крові, збільшується титр антитіл до факторів гемостаза, розвивається гіперсенсibiliзація та печінкова недостатність, що у багатьох випадках потребує застосування інфузійної детоксикаційної терапії. Як результат, гостро постала проблема, пов'язана з трансформацією гемофілії в інгібіторну форму через посилення антитілоутворення, що блокує активність фактора VIII та викликає інші імунні порушення в організмі хворих. У зв'язку з цим застосування методу аутогемотрансфузії у цієї категорії пацієнтів може бути одним із способів вирішення цієї проблеми [6].

Разом з тим, при лікуванні гемофілії багаторазове переливання навіть високоочищених білкових препаратів крові може супроводжуватись утворенням у 10-30 % хворих антитіл до факторів VIII або IX, що у подальшому ускладнює гемостатичну терапію [4].

Інгібітори, що утворюються при введенні факторів згортання крові, можуть бути нейтралізовані

А. С. Тимченко — директор інституту, д.м.н., професор (Igt2@ukr.net)

А. В. Старіков — зав. відділом інтенсивної терапії, д.м.н., професор

© А. С. Тимченко, А. В. Старіков, 2014.

більшою кількістю активного антигемофільного глобуліну (АГГ). Це можливо тільки при застосуванні високоактивних антигемофільних препаратів. Тому, на наш погляд, з метою виведення циркулюючих імунних комплексів та інгібіторів (антитіл) проти факторів згортання крові у таких хворих доцільно застосовувати один з методів гравітаційної хірургії — лікувальний плазмаферез. Ця процедура патогенетично більш виправдана, швидка та дешевша порівняно з нейтралізацією інгібіторів високими дозами антигемофільних препаратів [2, 4]. Найефективнішими засобами в лікуванні гемофілії є концентровані препарати АГГ, які дають змогу швидко забезпечити його необхідний рівень у крові хворих, обмежити циркуляторні перевантаження, що особливо небезпечні при хірургічних втручаннях. Між тим, вплив аутогемотрансфузій та лікувального плазмаферезу на стан гемодинаміки і системи гемостазу, склад периферичної крові у хворих на гемофілію вивчені недостатньо, що і стало завданням дослідження.

У зв'язку із вищевикладеним виникла необхідність вивчити вплив аутогемотрансфузій та лікувального плазмаферезу на показники гемодинаміки, периферичної крові та системи гемостазу у хворих на гемофілію.

**Обстежувані та методи.** Обстежено 25 хворих на гемофілію, які знаходилися на стаціонарному лікуванні з приводу артропатій, шлунково-кишкових та ниркових кровотеч, яким проводили оперативне втручання (синовектомії, холецистектомії, герніопластика, аденомектомія, редресації суглобів). У зв'язку з високим ризиком великої інтраопераційної крововтрати з метою обмеження трансфузій донорської крові та зменшення дози рекомбінантного фактора VIII під час оперативного втручання 15 хворим застосовували аутогемотрансфузію, 10 пацієнтам — лікувальний плазмаферез. Визначали склад крові та показники гемодинаміки. Дослідження проводили до сеансу лікувального плазмаферезу чи забору крові для аутогемотрансфузії, а також на першу і третю доби після проведення процедури.

Лікувальний плазмаферез призначали пацієнтам з ознаками печінково-ниркової недостатності, наявністю посттрансфузійних реакцій в анамнезі та при визначенні транзитного інгібітору. При проведенні лікувального плазмаферезу у хворого здійснювали венопункцію та ексфузували із судинного русла до 400 мл крові у полімерний контейнер "JMS" (Сінгапур) із гемокоагулянтним CPDA-1 (Citrale Phosphate Dextrose Adenine). Кров центрифугували при 1500 об./хв протягом 20 хв, потім видаляли плазму (250-270 мл), а еритроцитарну масу повертали до судинного русла хворого. Плазмо-

заміщення здійснювали препаратом Гекодез у об'ємі 200-400 мл у залежності від змін гемодинамічних показників. Препарат Гекодез має середньомолекулярну масу 200 кД, що визначає його оптимальне молекулярне розподілення, яке необхідне для терапевтичної активності.

При застосуванні методу аутогемотрансфузії хворим на гемофілію за три доби до оперативного втручання із судинного русла ексфузували 400 мл крові у полімерний контейнер "JMS" з гемокоагулянтним CPDA-1. Кров зберігали у холодильнику, а безпосередньо перед оперативним втручанням повертали до судинного русла.

Усім пацієнтам вводили препарати рекомбінантного VIII фактора ("Bayer", ФРН) у залежності від величини показників системи гемостазу.

Під час ексфузії крові із судинного русла, у першу та на другу і третю добу після процедури у жодного пацієнта клінічний стан не погіршився.

Для оцінки ефективності лікування досліджували клінічний стан хворого, величину показників гемодинаміки: систолічний артеріальний тиск (САТ), діастолічний артеріальний тиск (ДАТ) та частоту серцевих скорочень (ЧСС). Додатково розраховували інтегральні показники: ударний об'єм серця (УОС), серцевий викид (СВ) [6]. Рівень білірубіну, креатиніну, сечовини та амінотрансфераз (АлТ, АсТ) визначали за загальноприйнятими методиками. Для дослідження інтоксикації та детоксикації визначали вміст середньомолекулярних пептидів (СМП) за М. А. Базарною — інтегральний показник інтоксикації організму [1]. Систему гемостазу оцінювали за тромбіновим часом за Квіком, кількістю фібриногену за Рутберг, уніфіковану методикою одностадійного визначення фактора VIII за Каспер, визначенням часу рекальцифікації плазми (ЧРП), активованого парціального тромбoplastинового часу (АПТЧ), протромбінового часу (ПТЧ), максимальної активності аутокоагуляційного тесту (МА АКТ) [2].

При статистичній обробці використовували *t*-критерій Стьюдента [7].

**Результати та їх обговорення.** При аналізі даних гемодинаміки у хворих, яким застосовували аутогемотрансфузію та лікувальний плазмаферез, а плазмозаміщення здійснювали препаратом Гекодез, відзначено збільшення САТ на 8,1 %, ДАТ — на 4,5 %; при цьому ЧСС зменшилась на 19,7 % порівняно з вихідними даними. Зміни значень показників супроводжувались збільшенням УОС на 6 %, а СВ — на 5,2 %, що свідчило про те, що ексфузія крові із судинного русла в об'ємі 400 мл із заміщенням плазми розчином Гекодез істотно не вплинула на стан гемодинаміки.

При застосуванні методу аутогемотрансфузії визначали величину основних показників периферичної крові та системи гемостазу.

У хворих, яким застосовували аутогемотрансфузію перед оперативним втручанням, на першу добу після аутогемотрансфузії відзначено зниження рівня гемоглобіну на 4,62 %, кількості еритроцитів — на 21,90 %, лейкоцитів — на 8,25 % та підвищення ШОЕ на 6,43 % від вихідного рівня, що, можливо, пов'язано з ефектом гемодилуції. На третю добу після аутогемотрансфузії відзначено підвищення рівня гемоглобіну на 2,26 %, лейкоцитів — на 20,87 % та зниження кількості еритроцитів на 1,37 % і ШОЕ на 7,32 % порівняно з вихідними даними. Показники периферичної крові на третю добу більш наближені до показників перед початком дослідження, що вказує на задовільне відновлення стану периферичної крові у хворих на гемофілію на 3 добу після проведення аутогемотрансфузії (табл. 1).

Таблиця 1

Динаміка величин показників периферичної крові у хворих на гемофілію при застосуванні аутогемотрансфузії ( $n = 15$ ),  $M \pm m$

| Показник                | До ексфузії крові | Після аутогемотрансфузії |             |
|-------------------------|-------------------|--------------------------|-------------|
|                         |                   | на 1-у добу              | на 3-ю добу |
| Гемоглобін, г/л         | 106,0 ± 2,2       | 101,1 ± 4,3              | 108,4 ± 4,7 |
| Еритроцити, $10^{12}/л$ | 3,64 ± 0,18       | 2,84 ± 0,18              | 3,61 ± 0,11 |
| Лейкоцити, $10^9/л$     | 6,42 ± 0,50       | 5,89 ± 0,41              | 7,76 ± 0,52 |
| ШОЕ, мм/год             | 14,6 ± 2,1        | 15,5 ± 2,1               | 13,5 ± 3,0  |

На першу добу після аутогемотрансфузії виявлено підвищення МА АКТ на 62,3 %, активності VIII фактора — на 5,4 %, агрегації тромбоцитів до ристоцитину — на 23,2 % та зниження АПТЧ на 37,5 %; а також відзначено тенденцію до зниження ЧРП на 28,7 %, ПТЧ — на 0,5 %, рівня фібриногену — на 10,8 % та кількості тромбоцитів — на 34,3 %, що свідчить про активацію системи гемостазу у відповідь на крововтрату (табл. 2).

На третю добу після аутогемотрансфузії виявлено достовірне підвищення МА АКТ на 66,5 %, активності VIII фактора — на 4,6 %, агрегації тромбоцитів до ристоцитину — на 24,4 % та зниження АПТЧ на 48,4 %, а також відзначено тенденцію до зниження ЧРП — на 31,2 %, ПТЧ — на 4,5 % та кількості тромбоцитів — на 31,2 % від вихідного рівня (див. табл. 2). Активність системи гемостазу на третю добу дослідження може свідчити про адекватність замісної терапії.

Таким чином, отримані дані свідчать, що за умови адекватного моніторингу показників системи гемостазу та їх корекції аутогемотрансфузія істотно не впливає на величину показників периферичної крові та системи гемостазу і може бути

рекомендована до включення у комплексну програму підготовки до оперативного втручання. Ексфузію крові доцільно проводити не раніше ніж за 3-4 доби до оперативного втручання. При необхідності повторну ексфузію можна здійснювати на третю добу після першої, але не раніше ніж за три доби до оперативного втручання. Всі процедури слід виконувати під ретельним контролем величини показників периферичної крові та системи гемостазу.

Таблиця 2

Система гемостазу у хворих на гемофілію при застосуванні аутогемотрансфузії ( $n=15$ ),  $M \pm m$

| Показник                                | До ексфузії крові | Після аутогемотрансфузії |               |
|---|-------------------|--------------------------|---------------|
|   |                   | на 1-у добу              | на 3-ю добу   |
| ЧРП, с                                  | 143,7 ± 3,28      | 102,5 ± 3,67*            | 98,9 ± 4,56*  |
| ПТЧ, с                                  | 19,8 ± 0,19       | 19,7 ± 0,34              | 18,9 ± 0,34   |
| ПТИ, %                                  | 97,7 ± 1,45       | 98,0 ± 1,30              | 96,0 ± 1,43   |
| АПТЧ, с                                 | 67,9 ± 1,26       | 42,4 ± 1,49*             | 35,0 ± 1,48*  |
| Фибриноген, г/л                         | 2,22 ± 0,22       | 1,98 ± 0,22              | 2,44 ± 0,22   |
| МА АКТ, %                               | 2,2 ± 0,84        | 64,5 ± 2,87*             | 68,7 ± 2,65*  |
| Активність фактора VIII, %              | 0,11 ± 0,01       | 5,51 ± 0,32*             | 4,67 ± 0,24*  |
| Агрегація тромбоцитів до ристоцитину, % | 14,30 ± 1,24      | 37,5 ± 3,23*             | 38,7 ± 3,33*  |
| Кількість тромбоцитів, $10^9/л$         | 387,8 ± 4,38      | 254,6 ± 3,65*            | 266,8 ± 3,28* |

Примітка: \* —  $P < 0,05$  порівняно з до ексфузії крові.

При проведенні лікувального плазмаферезу хворим на гемофілію досліджували величину показників периферичної крові (табл. 3).

Таблиця 3

Величини показників периферичної крові у хворих на гемофілію при проведенні лікувального плазмаферезу ( $n = 10$ ),  $M \pm m$

| Показник                | Початковий рівень | Після плазмаферезу |             |
|-------------------------|-------------------|--------------------|-------------|
|                         |                   | 1-а доба           | 3-я доба    |
| Гемоглобін, г/л         | 108,2 ± 2,5       | 106,4 ± 2,7        | 108,3 ± 2,3 |
| Еритроцити, $10^{12}/л$ | 3,45 ± 0,19       | 3,23 ± 0,17        | 3,51 ± 0,21 |
| Лейкоцити, $10^9/л$     | 10,10 ± 0,60      | 9,87 ± 0,52        | 8,12 ± 0,41 |
| ШОЕ, мм/год             | 16,2 ± 2,1        | 13,1 ± 2,1         | 14,51 ± 2,1 |

Дослідження величини показників периферичної крові у хворих на гемофілію на першу добу після сеансу лікувального плазмаферезу засвідчило зниження рівня гемоглобіну на 1,85 %, кількості еритроцитів — на 6,83 %, лейкоцитів — на 2,28 % та ШЗЕ — на 19 %. При вимірі цих же показників на третю добу після плазмаферезу виявлено підвищення рівня гемоглобіну на 0,09 %, кількості еритроцитів —

на 1,74 %, зменшення кількості лейкоцитів — на 19,61 % та ШОЕ — на 10,48 %. Підвищення значень показників червоної крові може свідчити про зменшення інтоксикаційного впливу на еритроцитарний росток кісткового мозку та зменшення токсичного впливу на самі еритроцити.

Ефективність проведення лікувального плазмаферезу у хворих на гемофілію досліджували за змінами величин деяких біохімічних показників крові (табл. 4).

Таблиця 4

**Показники біохімічних досліджень крові хворих на гемофілію при проведенні лікувального плазмаферезу (n = 10), M ± m**

| Показник                      | До плазмаферезу | Після плазмаферезу |                |
|-------------------------------|-----------------|--------------------|----------------|
|                               |                 | на 1-у добу        | на 3-ю добу    |
| Сечовина, ммоль/л             | 15,12 ± 0,94    | 4,11 ± 1,37*       | 3,90 ± 1,21*   |
| Креатинін, ммоль/л            | 0,230 ± 0,002   | 0,090 ± 0,008*     | 0,085 ± 0,007* |
| Загальний білірубін, мкмоль/л | 142,23 ± 12,12  | 56,23 ± 6,90*      | 55,40 ± 5,60*  |
| АлТ, ммоль/(л·год)            | 1,740 ± 0,021   | 0,93 ± 0,05*       | 0,87 ± 0,03*   |
| АсТ, ммоль/(л·год)            | 1,420 ± 0,028   | 0,340 ± 0,033*     | 0,310 ± 0,022* |
| СМП, ум. од.                  | 0,440 ± 0,008   | 0,227 ± 0,004*     | 0,201 ± 0,002* |

Примітка (тут *y* в табл. 5): \* —  $P < 0,05$  порівняно з до плазмаферезу.

Вже на першу добу після лікувального плазмаферезу у хворих на гемофілію відзначено істотне зниження значень усіх показників, яке продовжувалося і на третю добу, коли рівень сечовини знизився порівняно із вихідним на 72,7 %, креатиніну — на 60,86 %, загального білірубину — на 60,46 %, АлТ — на 46,55 %, АсТ — на 7,6 %, СМП — на 48,41 %, що свідчить про задовільний детоксикаційний ефект.

При проведенні лікувального плазмаферезу також визначали показники системи гемостазу (табл. 5).

При дослідженні динаміки величин показників системи гемостазу на першу добу після сеансу лікувального плазмаферезу виявлено підвищення МА АКТ на 62,4 %, активності VIII фактора — на 4,31 %, агрегації тромбоцитів до ристоцитину — на 24,2 % та зниження АПТЧ — на 26,77 %. Також відзначено тенденцію до зниження ЧРП на 24,44 %, ПТЧ — на 11,8 %, рівня фібриногену — на 11,26 % та кількості тромбоцитів — на 7,8 %.

На третю добу після плазмаферезу виявлено достовірне підвищення МА АКТ на 85,6 %, активності VIII фактора — на 6,58 %, агрегації тромбо-

цитів до ристоцитину — на 26,3 % та зниження АПТЧ на 39,55 %. Також відзначено тенденцію до зниження ЧРП на 27 %, ПТЧ — на 4,6 %, рівня фібриногену — на 9,9 % та кількості тромбоцитів — на 9,4 % від вихідного рівня.

Таблиця 5

**Показники системи гемостазу у хворих на гемофілію при проведенні лікувального плазмаферезу (n = 10), M ± m**

| Показник                                | До плазмаферезу | Після плазмаферезу |               |
|---|-----------------|--------------------|---------------|
|   |                 | 1-а доба           | 3-я доба      |
| ЧР, с                                   | 135,7 ± 3,28    | 102,5 ± 3,67*      | 98,9 ± 4,56*  |
| ПЧ, с                                   | 19,5 ± 0,18     | 17,2 ± 0,32        | 18,6 ± 0,30   |
| ПТІ, %                                  | 97,7 ± 0,42     | 98,0 ± 0,30        | 96,0 ± 0,43   |
| АПТЧ, с                                 | 57,9 ± 1,26     | 42,4 ± 1,47*       | 35,0 ± 1,42*  |
| Фібриноген, г/л                         | 2,22 ± 0,22     | 1,97 ± 0,22        | 2,44 ± 0,22   |
| МА АКТ, %                               | 2,1 ± 0,84      | 64,5 ± 2,87*       | 87,7 ± 2,65*  |
| Активність фактора VIII, %              | 0,18 ± 0,01     | 4,49 ± 0,32*       | 6,76 ± 0,24*  |
| Агрегація тромбоцитів до ристоцитину, % | 12,30 ± 1,24    | 36,5 ± 3,23*       | 38,6 ± 3,33*  |
| Кількість тромбоцитів, $10^9$ /л        | 244,8 ± 4,38    | 225,6 ± 3,45*      | 267,8 ± 3,32* |

Підвищення дефіцитного фактора у крові хворих відзначалося за рахунок проведення замісної терапії концентратами факторів згортання крові у розрахунковій дозі, що була індивідуальною для кожного пацієнта. При проведенні лікувального плазмаферезу зниження активності факторів згортання крові не відзначали.

У двох хворих на гемофілію до проведення лікувального плазмаферезу виявлено транзиторий інгібітор у низьких титрах до 4 BU. Після проведення плазмаферезу інгібітор не визначався, що дає можливість зробити висновок щодо позитивного впливу лікувального плазмаферезу на елімінацію інгібітору. Втім, це питання потребує подальшого більш детального вивчення.

На підставі отриманих даних можна зробити висновок, що процедура лікувального плазмаферезу істотно не впливає на величину показників периферичної крові та системи гемостазу за умов адекватного моніторингу активності факторів згортання та їх корекції. При необхідності повторного сеансу лікувального плазмаферезу його слід проводити не раніше ніж через три доби після попереднього.

Результати досліджень свідчать про необхідність проведення ретельного моніторингу показників периферичної крові, особливо показників системи гемостазу. Тільки за умови адекватної корекції факторів згортання крові застосування цих методів можливе у комплексному лікуванні хворих на гемофілію.

## Список використаної літератури

1. Базарнова М. А., Воробьев А. И. Руководство по клинической лабораторной диагностике. Общеклинические, цитологические и гематологические методы исследования: учеб. пособие для слушателей ин-тов и фак. усовершенств. врачей (2-е изд., перераб. и доп.). — К.: Вища школа, 1991. — Ч. 1-2. — 615 с.
2. Баркаган З. С., Буевич Е. И. Современные методы терапии и реабилитации больных гемофилией с иммунными ингибиторами антигемофилических факторов // Гематология и трансфузиология. — 1996. — № 5. — С. 8-11.
3. Баркаган З. С., Момот А. П. Диагностика и контролируемая терапия нарушений гемостаза: 2-е изд. доп. — М.: Изд-во "Ньюдиамед", 2001. — 296 с.
4. Бернторп Е. Тактика лечения больных ингибиторной формой гемофилии // Гематология и трансфузиология. — 1996. — № 5. — С. 17-19.
5. Громова В. В., Лубнин А. Ю., Мошкин А. В. Интраоперационная реинфузия эритроцитной массы в нейроанестезиологии // Различные аспекты современной анестезиологии. — 2001. — № 2. — С. 65-68.
6. Деденко И. К., Стариков А. В., Торбин В. Ф. Аутоотрансфузия крови и ее компонентов. — К.: Нора-принт, 1997. — 336 с.
7. Корячкин В. А., Страшинов В. И., Чуфаров В. Н. Клинические функциональные и лабораторные тесты в анестезиологии и интенсивной терапии. — СПб.: СПб мед. изд-во, 2001. — 144 с.
8. Лапач С. Н., Чубенко А. В., Бабич П. Н. Статистичні методи у медико-біологічних дослідженнях з використанням Excel. — К.: МОРІОН, 2000. — 320 с.
9. Суховій М. В. Гемофилия как хирургическая проблема. — Киев, 2001. — 207 с.
10. Espinos C., Casaña P., Hava S. et al. Molecular analyses in hemophilia B families: identification of six new mutation in the factor IX gene // Haematologica. — 2003. — **88**. — P. 235-236.
11. Espinos C., Lorenzo J. I., Casaña P. et al. Haemophilia B in a female caused by skewed inactivation of normal X-chromosome // Haematologica. — 2000. — **85**. — P. 1092-1095.
12. Mahajan A., Chavali S., Kabra M. et al. Molecular characterization of hemophilia B in North Indian families: identification of novel and recurrent molecular events in the factor IX genes // Haematologica. — 2004. — **89**. — P. 1498-1503.
13. Malcovati L., Della Porta M. G. Molecular characterization of hemophilia B in Italy and creation of a national mutation database // Haematologica. — 2005. — **90**. — P. 580-581.

Одержано 20.02.2014

## ВЛИЯНИЕ АУТОТРАНСФУЗИЙ И ПЛАЗМАФЕРЕЗА НА ПОКАЗАТЕЛИ ГЕМОСТАЗА У БОЛЬНЫХ ГЕМОФИЛИЕЙ

А. С. Тимченко, А. В. Стариков

Государственное учреждение "Институт гематологии и трансфузиологии НАМН Украины",  
04060 Киев

Представлен собственный опыт внедрения лечебного плазмафереза и аутогемотрансфузий при комплексной терапии ингибиторных форм гемофилии. Лечебный плазмаферез и аутогемотрансфузии улучшают лечение больных гемофилией и снижают интоксикацию организма.

## INFLUENCE OF AUTOTRANSFUSION AND PLASMAPHERESIS ON PARAMETERS OF HAEMOSTASIS OF PATIENTS WITH HAEMOPHILIA

A. S. Tymchenko, A. V. Starikov

State Institution "Institute of Haematology and Transfusiology NAMS Ukraine", 04060 Kyiv

Presented is authors' own experience of introduction of curative plasmapheresis and autohemotransfusion in complex therapy of inhibitor forms of haemophilia. Curative plasmapheresis and autohemotransfusion were found to improve treatment of patients with haemophilia and to reduce intoxication of organism.